UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 7

Problèmes Diagnostiques et Etio-Pathogéniques posés par la Gale Norvégienne

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1961

PAR

JEAN FONQUERNIE

Membres du Jury	MM.	BAZEX	Président
		LAPORTE	
		RUFFIÉ	Assesseurs
		SALVADOR	
		DELAUDE	Suppléant

IMPRIMERIE SOUBIRON

9, Rue de la Poste

TOULOUSE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN : Monsieur LAZORTHES
ASSESSEUR : Monsieur CAUJOLLE
DOYENS HONORAIRES : Messieurs GORSE, CALVET, LEFEBVRE
PROFESSEURS HONORAIRES : Messieurs VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE, BRUSTIER.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	M. MERIEL
Clinique médicale	GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE P.
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	M. N...
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique neurologique et psychiâtrique	RISER
Clinique obstétricale	GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT E.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Clinique ORL et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Anatomie	LAZORTHES
Anatomie appliquée	POULHES
Anatomie pathologique	FABRE J.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Médecine sociale	BOUNHOURE
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie chirurgicale	M. N...
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Physico-chimie	AUVERGNAT
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Propédeutique Médicale	GERAUD
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	COULOUMA
Pathologie médicale	LAPORTE J.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie	Mme ENJALBERT
Physiologie	M. LAPORTE Y.
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	M. BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie pathologique	BOUISSOU
Histologie et embryologie	PLANEL
Parasitologie	RUFFIE J.
Physiologie	MONTASTRUC

AGREGES

Pathologie médicale	MONNIER
	RIBAUT
	DELAUDE
	CALAZEL
Pathologie chirurgicale	ENJALBERT
	FICAT
	PASQUIE
	SOUQUET
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Odontostomatologie	CADENAT H.
Pédiatrie	BARDIER
Rhumatologie	RUFFIE R.

AGREGES LIBRES

Anatomie	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATI
O.R.L.	CLAUX
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE
Urologie	LHEZ

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. N...
Chimie pharmaceutique	BLANC
Histoire naturelle	DELAS
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS
Matière médicale	VINCENT

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences appliquées (toxicologie)	BOURBON
Sciences naturelles	Mle MEYNIER
	ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	BREUILLAUD
Sciences physiques	PITET

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE
Secrétaire	Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 7

Problèmes Diagnostiques et Etio-Pathogéniques posés par la Gale Norvégienne

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1961

PAR

JEAN FONQUERNIE

Membres du Jury

MM.	BAZEX	Président
	LAPORTE	
	RUFFIÉ	Assesseurs
	SALVADOR	
	DELAUDE	Suppléant

IMPRIMERIE SOUBIRON

9, Rue de la Poste

TOULOUSE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Problèmes Diagnostiques et Etio-Pathogéniques posés par la Gale Norvégienne

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0104

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur BAZEX

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées
et Syphilitiques

Dermato-Vénérologue des Hôpitaux

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, et nous en donner les directives générales. Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Jacques LAPORTE
Professeur à la Faculté

Monsieur le Professeur René RUFFIE
Professeur Agrégé de Rhumatologie
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur SALVADOR
Chargé de Cours à la Faculté

Monsieur le Professeur DELAUDE
Professeur Agrégé de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

La gale norvégienne est considérée comme étant du domaine de l'histoire. C'est une forme rare, squamo-croûteuse de la gale qui tire son autonomie de sa symptomatologie particulière, des problèmes qu'elle pose du point de vue diagnostique, des questions qu'elle soulève sur le plan pathogénique.

Il est classique de dire que cette gale fut décrite pour la première fois en 1848 par les médecins norvégiens DANIELSON et BOECK (6) dans le traité de la Spedalskhed ; ces auteurs rapportaient les observations de cette forme curieuse de gale, apparue chez les lépreux, et en reproduisaient quelques dessins.

Il semble bien pourtant que l'on en ait fait mention une vingtaine d'années auparavant ; c'est ainsi qu'en 1830, au cours d'un voyage à Alger, LAUVERGNE (36) décrit une gale intense qui aurait atteint cent cinquante personnes et prenait parfois des caractères particuliers ; outre les lésions habituelles de la gale, on voyait des masses croûteuses, grisâtres siégeant sur tout le corps, plus particulièrement sur les mains et à la face. Le sarcopte ne fut malheureusement pas recherché dans les productions croûteuses.

En 1852 BOECK décrit dans les "Annales des maladies de la peau" cette forme de gale et pense que l'agent causal est le même que celui de la gale banale.

En 1856 FEREOL (19) rapporte l'observation d'un malade cachectique dont les téguments sont recouverts de croûtes ; l'examen microscopique de ces croûtes met en évidence de très nombreux acares ayant tous les caractères du sarcopte de la gale. FEREOL exprime sa conviction que cet aspect particulier serait dû "au malade lui-même, à sa constitution, à ses habitudes, à une sorte de cachexie de la peau qui favoriserait au plus haut degré la pullulation des parasites".

En 1861 FURSTENBERG (22) voit l'origine de cette maladie dans le "sarcoptes scabiei crustosae" différent de la variété "hominis".

Par la suite, cette conception dualiste sera appuyée par les travaux de MEGNIN, de DELAFOND et BOURGUIGNON (15), de ROBIN, enfin de CARRUCIO (11) en 1896.

Peu à peu, l'idée dualiste est battue en brèche par de nombreux auteurs français et étrangers qui affirment l'identité du sarcopte de la gale norvégienne et celui de la gale banale.

HEBRA, BEATTY en 1913, RADAELLI, AZUA et NONELL en 1916, POZZO en 1920, publient des observations qui plaident toutes dans ce sens. Puis BUXTON en 1921, JOYEUX en 1923 (gale norvégienne en Haute Guinée chez une indigène), DUBREUILH et FLYE-Ste MARIE en 1924, MANDOUL en 1925, PER et DELDMAN en 1928 en Russie, KIESS en 1929, MODESTOV arrivent tous à une conclusion analogue et adoptent la théorie uniciste.

Dans les Annales de parasitologie de 1934, FIALHO fait paraître une étude anatomo-pathologique et parasitologique sur les formations squamo-croûteuses de la gale norvégienne et sur l'acare.

PAILHERET en 1935, GATE en 1936, 1938, 1943, décrivent des épidémies de gale banale à partir d'une gale norvégienne

La cause de cette forme particulière de gale n'étant pas le fait d'un parasite différent, de nombreux auteurs se sont efforcés de rechercher celle-ci dans la déficience plus ou moins marquée du terrain sur lequel elle évolue :

telles ces observations de GASTON et TISSOT en 1921 (enfant cachectique), FELDMAN et PER (dermatoses persistantes et concomitantes), MODESTOV en 1930, CERRUTI en 1932 (réactivité diminuée du malade vis à vis du parasite).

Le problème du rôle de l'association microbienne est soulevé par MILAN KITCHEWATZ (1934), par MILIAN et RABUT (1936).

En 1950, HISSARD, MONCOURIER, JACQUET (32) publient l'observation d'une gale classique transformée brusquement en gale norvégienne et évoluant rapidement vers la mort.

En 1952, G. MARTIN (40) brosse un tableau complet de la gale norvégienne et s'appuyant sur une observation du Professeur GADRAT et du Professeur BAZEX envisage un nouveau processus pathogénique.

Depuis cette date, très peu d'observations ont été publiées en France notamment et sa pathogénie n'est pas entièrement élucidée.

Nous considérons pour notre part que cette dermatose n'a pas encore disparu. Trois observations de gale norvégienne ont été suivies en l'espace de quatre ans dans le service de Dermatologie du Professeur BAZEX et nous voudrions souligner la difficulté de leur diagnostic.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous reproduisons dans leur ordre chronologique les trois dernières observations de gale norvégienne faites dans le service du Professeur BAZEX.

OBSERVATION N° I

Il s'agit d'un jeune Mongolien âgé de 20 ans qui nous a été adressé pour des plaques kératosiques siégeant sur la face interne des pieds, et les chevilles ; il s'agissait de plaques assez mal limitées, recouvertes de squames dures adhérentes, pour lesquelles le diagnostic de kératodermie congénitale avait été envisagé et qui avaient été sans succès traitées par des applications de pommades kératolytiques.

Cet aspect de gale croûteuse est classique et des photographies identiques ont été rapportées par MAGUIRE et KLIGMAN dans les Archives of dermat. de juillet 1960.

Le diagnostic étant facile, car, chez lui à côté de ces lésions, existaient au niveau de la verge et des espaces interdigitaux des lésions classiques de gale.

A l'interrogatoire, nous avons appris que les parents avaient présenté une gale banale en 1940 et il est probable que le malade avait été contaminé à ce moment-là.

En réalité, chez ce malade, il s'agissait d'une gale mixte et l'étiologie des plaques kératosiques ne portant à discussion que si l'on ne procédait pas à un examen complet du malade.

OBSERVATION N° 2

A .... Maria, âgée de 25 ans, a été hospitalisée dans notre service en Août 1956 avec le diagnostic de psoriasis.

En 1939, elle aurait présenté une gale banale guérie en quelques jours par un traitement classique.

En 1952, apparaît une dermatose érythémato-squameuse presque généralisée qui a disparu totalement en 7 mois par des applications de pommade au goudron. Durant la durée de l'éruption la malade se plaignait de douleurs rhumatismales au niveau des épaules. Entre 1953 et 1956, la malade prétend être indemne de toute dermatose et de tout phénomène prurigineux.

En Février 1956, apparaissent sur le dos des mains des plaques croûteuses qui s'étendent petit à petit et en vahissent la presque totalité des téguments et qui sont traitées sans succès par toutes sortes de médications locales et générales y compris des corticostéroïdes.

Lorsque nous l'examinons pour la première fois fin Août 1956, elle se présente comme une érythrodermie. La totalité de ses téguments est rouge vif et par endroits recouverts de croûtes très épaisses de coloration jaune blanchâtre, assez adhérentes ; lorsqu'on les arrache, on aperçoit un épiderme rouge et un peu humide. Les plaques croûteuses sont bien limitées, elles sont de dimensions diverses ; sur le dos des mains elles ont 4 à 5 cm de diamétre ; en d'autres régions, sur le coude, le dos, la poitrine, les membres inférieurs, elles atteignent dix à vingt cm de diamétre. Entre les plaques étendues, existent quelques plaques nummulaires de petites dimensions.

Au niveau des paumes et des plantes, l'aspect est celui d'une kératodermie.

Les ongles des mains et des pieds sont épaissis, les lames sus-unguéales sont soulevées par un épaississement du lit des ongles.

Sur le cuir chevelu, les croûtes forment une épaisse carapace enserrant les cheveux, mais il n'existe pas d'alopécie.

Au niveau des chevilles et de la face existe un oedème qui ne disparaît pas par le repos, et qui présente le phénomène du godet.

La malade ne se plaint d'aucun phénomène prurigineux mais seulement de sensation de brûlure. L'exposition au soleil aggrave les lésions et rend, la sensation de brûlure insupportable.

Les phénomènes rhumatismaux décrits en 1952 ont réapparu depuis Février 1956 en même temps que se sont développées les premières manifestations cutanées.

Malgré l'érythrodermie, l'état général de la malade est peu touché, elle ne paraît pas carencée.

Son appétit est excellent ; la muqueuse buccale est indemne ; elle ne se plaint d'aucun trouble digestif, les selles sont régulières, le foie de dimension normale, la recherche des parasites dans les selles négative.

Il existe quelques discrètes adénopathies dans les aines et les aisselles. La rate n'est pas percutable.

A l'examen hématologique, on décèle une éosinophilie importante (20%).

Le pouls est rapide. Il existe un éclat du 1er bruit et un dédoublement du 2ème bruit ; à l'examen radiographique, légère dilatation de l'oreillette droite. L'électrocardiogramme est normal ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Elle est apyrétique.

Le système nerveux est intact. Elle est apathique ; mais ne présente aucun trouble psychique bien caractérisé.

Enfin : protidémie 70 %,
électrophorèse des protides : normale,
cholestérolémie : 1,80 %,

et dans les croûtes, surtout au niveau des plis, présence de grande quantité de candida albicans.

Pour conclure, il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, en bon état général, un peu apathique, qui présente depuis 6 mois une érythrodermie, croûteuse par endroits, accompagnée de phénomènes rhumatismaux et de quelques phénomènes cardiaques ayant fait porter le diagnostic de rétrécissement mitral peu serré.

La présence de candida albicans aurait pu faire penser à une candidiase croûteuse, en raison de l'aspect des lésions cutanées et des lésions unguéales, mais l'absence d'altérations de la muqueuse buccale s'inscrivait contre ce diagnostic.

Indiscutablement, c'était à un psoriasis érythrodermique que l'on pensait le plus, en raison des plaques croûteuses importantes développées sur les genoux, les coudes et le dos, des altérations unguéales et des phénomènes rhumatismaux. Les traitements classiques du psoriasis effectués avant son entrée à l'hôpital, n'avaient donné aucun résultat. Son état s'était plutôt même aggravé sous l'influence des corticostéroïdes.

Le diagnostic d'érythrodermie mycosique à trichophytus Rubrum avait été aussi envisagé, surtout en raison des altérations unguéales, et éliminé, la recherche des champignons ayant été négative.

Début septembre, nous n'avons fait aucun diagnostic. L'apparition d'une gale typique chez les médecins et le personnel soignant du service, nous a permis de porter le diagnostic. Il n'y a pas grande honte à l'avouer, puisqu'il est écrit, dans tous les livres classiques que c'est presque toujours ainsi que le diagnostic est porté.

Nous avons trouvé un nombre incalculable d'acares sur les croûtes et à l'examen anatomo-pathologique il était possible de mettre en évidence dans les squames à la su-

perficie de l'épiderme, des acares adultes ainsi que des oeufs.

Aussitôt après un traitement à l'Ascabiol nous avons assisté à une amélioration spectaculaire. Mais la malade n'a été complètement guérie qu'au bout de trois mois ; l'eosinophilie sanguine s'est effacée progressivement. Les manifestations rhumatismales ont disparu ainsi que les manifestations cardiaques que nous avons mis ainsi seondairement sur le compte de l'érythrodermie.

OBSERVATION N° 3

Publiée dans le BULLETIN de la SOCIETE FRANCAISE de DERMATOLOGIE en 1958, sous le titre :

"Réaction réticulaire au stade initial d'une gale croûteuse"

par MM. BAZEX. DUPRE. PARENT.

Les auteurs rapportent la curieuse histoire d'un homme de 75 ans traité par des bains et l'application de lotions colorées pour une banale dermo-épidermite streptococcique. Alors qu'il était guéri survient brusquement un rash purpurique légèrement papuleux atteignant le tronc, mais diffus et mal limité ; le prurit est modéré ; l'examen hématologique normal.

Une biopsie montre des infiltrats denses de topographie périvasculaire, situés dans le derme superficiel, bien séparés entre eux et isolés de l'épiderme par une bande de conjonctif intact. A un plus fort grossissement, ces infiltrats révèlent leur nature homogène constituée par des cellules réticulo-histiocytaires de type anormal par l'irrégularité de taille et de forme des noyaux, le nombre et la chomophilie variable des nucléoles.

Cinq jours plus tard, l'aspect clinique de l'éruption était nettement modifié : tandis que palissait l'exanthème initial, apparaissaient, disséminés sur le tronc et les membres des éléments papuleux, plus infiltrés, sans topographie particulière, mal limités, dont le sommet était excorié par un grattage intense, continuel, altérant le sommeil.

Examen hématologique et myélogramme étaient normaux avec une discrète éosinophilie à 5 %. Une nouvelle biopsie pratiquée sur un élément papuleux, montrait l'extension de l'infiltrat en longueur avec tendance à la fusion des diverses plages, en profondeur avec, le long des vaisseaux, des coulées vers le derme profond, en hauteur aussi, la bande sous-épidermique tendant à être envahie, sans atteinte cependant de la couche de Malpighi. Le fort grossissement montrait l'accentuation du caractère anormal et parfois monstrueux des histiocytes. Au bout de quelques semaines, le prurit est toujonrs intense, l'aspect clinique se caractérise par une érythrodermie finement squameuse, mais, sur les fesses, les oreilles, les poignets apparaît un enduit de couleur blanc plâtreux sale, de consistance un peu humide ; le rebord libre des ongles est comblé par une masse jaunâtre. Sous cet enduit, difficilement détaché à la pince, l'épiderme est rouge, papillomateux. Le râclage de l'épiderme à la curette, l'examen microscopique dans le lactophénol du produit de râclage, révèlent la présence de sarcoptes en grand nombre : femelles, mâles, nymphes, héxapodes, oeufs, déjections.

Il s'agissait donc d'une forme très particulière de gale dite croûteuse ou norvégienne dont, fait sans doute unique, les auteurs ont pu observer le stade initial.

Cette observation appelle, selon eux, les commentaires suivants :

1°) Pour ce qui est de la gale : ils insistent sur la difficulté du diagnostic clinique de cette forme rare (une soixantaine d'observations) qui n'est en général reconnue, souvent très tardivement, que par les épidémies de gale classique qu'elle entraîne dans les salles d'hôpital et parmi le personnel soignant.

Les conditions étio-pathogéniques de cette forme de gale sont inconnues ; le cas présenté ne répondant pas aux hypothèses soulevées habituellement : intelligence normale, hygiène corporelle satisfaisante, sensibilité intacte ; le prurit présenté par le malade ne pouvant ici

qu'égarer le diagnostic puisque la gale croûteuse n'est habituellement pas prurigineuse (sauf peut être au stade initial, difficile à remémorer).

2°) Le rash purpurique initial est peut être à mettre sur le compte d'un phénomène allergique : hypothèse difficile à étayer du fait des réponses divergentes données par les tests cutanés aux extraits d'acares. (Burks et Young. - Arch. Of Derm. Août 1956).

3°) Sur le plan histologique.

a) Il n'y a pas de caractères histologiques précis de la gale croûteuse, en dehors de l'énorme couche cornée para-kératosique creusée de galeries par les sarcoptes, à un stade avancé. La réaction cellulaire du derme, rarement étudiée, est faite d'infiltrat périvasculaire de cellules rondes sans caractères précis (PAUTRIER) ou de polynucléaires éosinophiles (éosinophilie locale et sanguine : DUBREUILH et FLYE St-MARIE).

b) Ici au contraire on se trouve devant un processus de réaction réticulaire dense et homogène de cellules, sinon malignes, du moins anormales, avec tendance rapide à l'extension mais certainement pas persistant ; ce caractère de persistance étant essentiel mais de définition délicate ; une réserve s'impose de toute façon pour l'avenir, une réticulose maligne pouvant ultérieurement succéder à une simple réaction réticulaire (DEGOS).

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

La difficulté du diagnostic de la gale norvégienne nous amène à en étudier de près la symptomatologie.

D'une part, rien dans l'aspect et le siège des lésions ne rappelle la gale classique, d'autre part les formes atypiques semblent très fréquentes.

Le mode de début est difficile à décrire, le médecin assistant bien rarement à l'apparition des premiers symtômes et ne pouvant guère compter sur l'interrogatoire en raison du niveau intellectuel de la majorité des malades.

D'après les observations publiées, il semble que 2 types de début aient été observés :

1°) La gale Norvégienne commence par du prurit localisé soit aux membres le plus souvent, soit au tronc. Ce prurit s'étend bientôt à l'ensemble des téguments. Il s'accompagne de vésicules et de taches érythémateuses voire purpuriques.

L'apparition de placards squamo-croûteux est le plus souvent tardive. Le passage de la lésion initiale à la lésion typique définitive est lent ; l'observation N° 3, très intéressante à plusieurs points de vue, nous permet d'assister au tout premier stade de cette transformation : on voit l'exanthème primitif devenir papuleux, se recouvrir de fines squames lamelleuses sans topographie particulière, puis apparaître un enduit blanc plâtreux sur les fesses, les poignets, les oreilles, difficilement détachable.

2°) Dans certains cas, beaucoup plus rares, la gale Norvégienne apparaît d'emblée sous sa forme croûteuse.

Période d'état -

C'est habituellement à cette phase que l'on est amené à voir le malade. Le tableau clinique est difficile à schématiser car il est des plus polymorphes.

Au premier plan des signes objectifs ; il y la plaque croûteuse de dimensions très variées, plus ou moins bien limitée, d'épaisseur parfois considérable (jusqu'à 2 cm selon certaines observations).

La surface de ces croûtes est le plus souvent inégale. Leur teinte va du blanc jaunâtre au jaune sale. Elles sont sèches, dures et cassantes. Très adhérentes aux téguments sous-jacents , elles se laissent détacher avec plus ou moins de facilité à la curette de Brocq, mettant à nu un épiderme rosé et humide.

C'est dans ces croûtes et sous ces croûtes, quel qu'en soit le siège, que l'on trouve les acaris. Il faut signaler tout de même que la recherche du parasite est parfois négative et ceci à plusieurs reprises.

Les plaques croûteuses siègent de préférence au niveau des paumes et des plantes où elles ont leur développement maximum, mais on peut les rencontrer sur la presque totalité des téguments y compris la face et le cuir chevelu contrairement à ce qui se passe dans la gale commune qui respecte ces régions. Au cuir chevelu, les cheveux traversent les croûtes et sauf exception, il n'y a pas d'alopécie.

Ces éléments kératosiques peuvent laisser à leur guérison une leuco-mélanodermie persistante.

Les altérations des ongles méritent que nous nous y arrêtions un instant. Elles sont fréquentes et habituellement très caractéristiques. Tantôt la lame unguéale est indemne mais elle est déformée et décollée de son lit par des productions hyperkératosiques jaunâtres, donnant à l'ongle l'aspect d'une griffe retournée.

Tantôt les ongles perdent leurs caractères normaux s'épaississant et se transformant en masses amorphes, irrégulières ; très souvent on trouve en plus des lésions de périonyxis.

Dans un certain nombre de cas, ces productions croûteuses font défaut plus ou moins complètement et le tableau clinique rappelle celui d'une érythrodermie squameuse : les téguments sont d'une rougeur vive et uniforme, étendue à la totalité du corps, suivie d'une desquamation plus ou moins intense.

Dans d'autres cas, beaucoup plus exceptionnels, on assiste à une généralisation des lésions croûteuses.

Le diagnostic est parfois facilité par la coexistence de lésions classiques de la gale vulgaire aux lieux d'élection du parasite, ainsi que nous le montre l'observation n° 1.

Si le prurit est dans la gale ordinaire le maître symptôme dominant la scène par son intensité, sa recrudescence nocturne, ses lésions de grattage, il est par contre, dans la forme qui nous occupe, d'intensité très variable ; souvent discret avec ou sans exacerbations, parfois très violent, continuel, altérant le sommeil.

Si l'état général de ces malades est rarement excellent ce n'est pas du moins du fait de la gale norvégienne elle-même ; nous y reviendrons dans un chapitre d'étiopathogénie ; on signale un amaigrissement, de l'albuminerie passagère, une fatigue générale. Le taux d'urée sanguine a parfois été trouvé à des niveaux élevés : 0,90 à 150 gr.

Plus intéressante est la formule sanguine qui montre une éosinophilie variant de 6 % à 20 % (dans 23 à 100 % des cas selon les auteurs).

Evolution -

La gale norvégienne ne guérit pas spontanément et peut persister aussi longtemps que dure la vie du malade. C'est ainsi que l'on trouve des observations relatant des cas de gale remontant à 10, 15 et 40 ans.

Elle n'amène pas la mort du sujet, qui n'est entraînée que par une maladie intercurrente. Toutefois, on a pu constater quelques cas de mort inexpliqués, rapportés par PAILLHERET, HISSARD, MALHOURET.

Le traitement est d'une réelle efficacité. La guérison intervient dans un temps très court et dans la majorité des cas.

Les récidives ne sont pas rares ; elles se présentent tantôt sous l'aspect d'une gale banale, tantôt sous celui d'une gale norvégienne. PAILHERET et Coll. ont publié l'observation d'une deuxième récidive sous la même forme.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Considéré du point de vue purement clinique le diagnostic de cette affection est difficile : la plupart des publications sur ce sujet le soulignent. Cette difficulté explique pourquoi des gales norvégiennes ont pu évoluer des années antières chez le même malade.

Les lésions squamo-croûteuses de la gale norvégienne vont orienter le praticien vers les der matoses hyperkératosiques et dyskératosiques.

On éliminera facilement le psoriasis : les squames y sont blanches, nacrées, abondantes, donnent au grattage méthodique de BROCQ, les 3 signes caractéristiques, à savoir: la tache de bougie, la dernière pellicule décollable, la rosée sanglante. D'autre part, la face est rarement atteinte, les sommets et les zônes d'extension des membres (cuir chevelu, coude, genoux) le sont avec prédilection.

Ce n'est que dans le cas de proriasis invétéré du type rupoïde que le diagnostic peut être hésitant ; il faudra rechercher à côté d'éléments anciens objectivement semblables aux lésions de la gale norvégienne, les taches jaunes de proriasis toujours très caractéristiques.

Les lésions du pityriasis rubra pilaire ressemblent davantage à certains cas de gale norvégienne ; cependant les papules cornées folliculaires, râpeuses sur le dos des phalanges, sont très fréquentes et pathognomoniques.

Certaines formes de gale circonscrites aux extrémités distales des membres ont pu faire envisager une kératodermie congénitale, mais ici les lésions ont un caractère familial, sont stables et remontent à l'enfance du malade.

Les lésions palmo-plantaires ont pu évoquer un eczéma hyperkératosique mais il y a alors coexistence presque constante d'autres lésions ayant un caractère typique (notamment sur le dos des doigts et de la main).

Les kératodermies dites gonococciques, dues plutôt à des virus du type chlamydozoon et microorganismes L, offriront rarement de réelles difficultés de diagnostic ; l'anamnèse, la coexistence de rhumatismes et de manifestations oculaires permettront de l'affirmer.

Il faudra aussi écarter les diagnostics de : - kératodermie professionnelle d'origine traumatique. - Kératose arsenicale s'accompagnant d'autres manifestations d'arsenicisme. - Syphilis palmo-plantaire habituellement unilatérale.

Certaines dermatoses qu'il faut différencier du psoriasis devront l'être aussi de la gale norvégienne. Il s'agit d'abord de la dermatite séborrhéique du corps qui possède les caractéristiques de l'eczéma vrai et des sièges d'élection (régions présternale et interscapulaire) ensuite la fausse teigne qui s'accompagne d'alopécie.

La forme érythrodermique de la gale norvégienne pose des problèmes diagnostiques tout aussi difficiles. Il faudra éliminer :

- La dermatite exfoliatrice généralisée de WILSON - BROCQ avec sa rougeur et sa desquamation épidermique énorme mais aussi son prurit et l'atteinte rapide de l'état général.

- Des dermatoses déjà citées, tel que : eczéma, parakératoses, psoriasis, pityriasis rubra pilaire peuvent rendre un aspect érythrodermique à un moment quelconque de leur évolution mais gardent les caractères de l'éruption initiale.

- Il n'est pas jusqu'au mycosis fongoïde, aux réticuloses malignes ou à l'érythrodermie leucémique qui pourront être évoqués devant ces peaux rouges, infiltrées, suintantes et eczématisées. Nous y reviendrons en détail dans un chapitre d'anatomo-pathologie.

Il nous reste avant de conclure à examiner un groupe de parakératoses d'origine microbienne ou mycosique qui peuvent être elles aussi simulées par une gale norvégienne.

- Les formes microbiennes sont généralement en placards mais peuvent également être en éruption simulant un psoriasis dont elles n'affectent pourtant pas le siège. Le diagnostic est basé sur l'intertrigo sur la présence d'éléments de pyodermite.

- Les mycoses sont soupçonnées sur la localisation élective aux mains, aux pieds, sur la limite nette, polycyclique des lésions.

Dans l'observation n° 2, l'aspect des lésions cutanées et des lésions unguéales ainsi que la découverte par le laboratoire de candida albicans ont pu faire penser à une moniliase croûteuse, mais on ne devait pas retrouve au niveau des muqueuses buccales et ano génitales les altérations qui s'y associent presque constamment.

Dans cette même observation une autre affection mycosique a pu être envisagée ; il s'agit d'une érythrodermie à trichophytum Rubrum ; les lésions unguéales sont très comparables à celles de la gale norvégienne ; mais le caractère inflammatoire de l'éruption est ici beaucoup moins important et le laboratoire ne trouvera pas de champignons.

En fait, la principale difficulté de diagnostic devant des tableaux aussi divers, est de penser à la possibilité d'une gale norvégienne ; dès que l'idée en vient à l'esprit la preuve en est facile à faire.

Il suffit d'examiner quelques squames-croûtes dans une goutte de lacto-phénol pour découvrir en général sans trop de difficultés des sarcoptes en grand nombre : femelles, mâles, nymphes, héxapodes, oeufs, déjections. Il peut tout de même arriver que les recherches parasitologiques soient négatives, et ceci à plusieurs reprises ; comme dans l'observation publiée par MM. SCHACHTER et Coll. et l'observation que nous a confié le professeur BAZEX, avec réaction réticulaire surajoutée. Nous reviendrons sur ce curieux problème diagnostique dans un chapitre d'anatomo-pathologie.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions cutanées de la gale norvégienne ont été très bien décrites par HISSARD (32). Il fit deux biopsies, une au niveau du mollet sur un placard érythémateux, l'autre sur la cuisse en pleine région hyperkératosique.

1°/ - COUPE DU MOLLET.

La basale est légèrement tourmentée sans atteindre à l'acanthose ; il n'y a pas de parakératose, l'hyperkératose est notable. Les galeries forment les lésions principales, elles sont situées dans la couche à éléidine. Ces galeries sont souvent limitées par des cellules basses, non kératinisées, ayant conservé des noyaux aplatis, condensés ; elles contiennent des parasites, des oeufs, des déjections.

Au niveau des vaisseaux du derme se sont formés des petits nids cellulaires ; des bandes inflammatoires s'étirent parallélement à la surface de l'épiderme. Nids et bandes sont constitués par des lymphocytes et quelques polynucléaires. Enfin dans le chorion on trouve des histiocytes et quelques fibroblastes. Il y a une absence quasi totale d'éosinophiles.

2°/ - REGION HYPERKERATOSIQUE DE LA CUISSE.

L'épiderme est hyperplasique. L'hyperkératose est constante, souvent considérable ; dans les rares points non parasités elle est serrée, bien feuilletée, mais en général la croûte est minée en tous sens par des galeries communicantes comme l'ont observé FIALHO, PAUTRIER ; elle prend l'aspect d'une éponge, on y observe en abondance prodigieuse, des parasites adultes, des nymphes, des lar-

ves héxapodes, des oeufs etc ... La parakératose est ici la règle. La couche à éléidine a disparu sur de nombreux points. L'acanthose est souvent fort importante ; elle rappelle l'aspect des condylomes. La papillomatose figure une enfilade d'allongements interpapillaires nombreux et fins. Les filaments d'union sont étirés par de l'oedème interstitiel.

Dans les assises supérieures polyédriques, on note une augmentation du volume des cellules avec une plus grande visibilité des noyaux. Dans la couche de Malpighi, on voit de très nombreuses galeries. Les galeries superficielles ou profondes sont limitées par plusieurs rangs de cellules plates, kératinisées. On y trouve en général un parasite.

Sur toute la hauteur du derme, on distingue de nombreux vaisseaux dilatés. On relève de ci de là des points hémorragiques. Autour des vaisseaux, on aperçoit des plages d'infiltration dense : elles sont formées surtout de lymphocytes et de plasmocytes se dirigeant en suivant les vaisseaux et par colonnes parallèles vers les papilles. Ici encore peu d'éosinophiles.

Cette étude nous montre combien l'hyperkératose et l'acanthose sont plus importantes dans les lésions croûteuses que dans les lésions uniquement érythrodermiques, que la parakératose siège dans les seules lésions croûteuses ; nous voyons enfin l'infiltration dermique plus dense dans les régions croûteuses. Le parasite quant à lui est en nombre moins élevé dans l'épiderme non croûteux.

Tels sont les éléments descriptifs au point de vue anatomo-pathologique de la gale norvégienne. Le diagnostic repose sur la découverte du sarcopte et seulement sur celle-ci ; en dehors de sa présence il s'agit d'un tableau d'hyperkératose banale.

La négativité des recherches parasitologiques est possible, elle nous est rapportée dans une observation récente de MM. SCHACHTER et Coll. où seul un traitement d'épreuve au benzoate de benzyle entrainant une amélioration rapide fit découvrir la nature du mal.

A l'absence du parasite peut se surajouter un aspect anatomo-pathologique atypique. Tel est le cas observé par le Professeur BAZEX et que nous avons rapporté. L'éventualité d'une hématodermie qui peut être envisagée devant un tableau érythrodermique s'est trouvée ici confirmée par l'examen histologique : une première biopsie montra des infiltrats denses de topographie périvasculaire situés dans le derme superficiel, isoles de l'épiderme par une bande de conjonctif intact. A un fort grossissement, ces infiltrats révèlent leur nature homogène constituée par des cellules réticulo-histiocytaires de type anormal par l'irrégularité de taille et de forme des noyaux, le nombre et la chromophilie variable des nucléoles.

Une nouvelle biopsie pratiquée cinq jours plus tard montrait l'extension de l'infiltrat en longueur par des coulées le long des vaisseaux vers le derme, en hauteur aussi la bande sous-épidermique tendant à être envahie. Le fort grossissement confirmant l'accentuation du caractère anormal et parfois monstrueux des histiocytes.

Une telle description correspond dans l'essentiel à celle que fait DEGOS d'une réticulose histiocytaire et la situation de l'infiltrat dans le derme superficiel avec envahissement de la bande sous-épidermique pourrait même faire discuter la possibilité d'un mycosis fongoïde dans sa forme érythrodermique. L'examen microscopique du produit de raclage de l'épiderme finit par révèler la présence de sarcoptes et imposa le diagnostic. Mais la gale norvégienne dans un de ses aspects anatomo-pathologiques venait de poser de nouveaux problèmes diagnostiques.

CHAPITRE VI

PARASITOLOGIE

Il est démontré à l'heure actuelle que l'acare de la gale norvégienne est le même que celui de la gale commune. Il n'y a pas entre eux de différences de moeurs ni de taille. Les expériences d'inoculation à des sujets sains de sarcoptes provenant de formations croûteuses provoquent chez ceux-ci des gales vulgaires.

Autre argument : un seul cas de gale norvégienne est capable de répandre autour de lui de très nombreux cas de gale banale. Quelques faits semblent importants à signaler: d'abord l'abondance de parasites au niveau des croûtes et quelque soit l'endroit où on les prélève, les recherches négatives sont exceptionnelles, ensuite leur association fréquente avec des champignons du type tricophytie ou candida albicans et des streptocoques. Comme nous le verrons par la suite, certains ont tiré argument de ces associations pour éclairer la pathogénie de la gale croûteuse.

CHAPITRE VII

EPIDEMIOLOGIE

La gale squamo-croûteuse est hautement contagieuse et ne respecte pas les conditions habituelles de transmission de la gale vulgaire.

Pour celle-ci la transmission se fait par contact direct ou indirect prolongé. On admet en général que l'activité des acares femelles ne se manifeste qu'à la chaleur et à l'obscurité. C'est donc surtout par cohabitation nocturne dans un même lit, ou en couchant dans les draps d'un galeux ou en portant ses vêtements que se fera la contagion.

Ces caractéristiques épidémiologiques ne se retrouvent pas dans l'étude de la gale norvégienne. La contamination peut s'effectuer le jour ou la nuit, après un contact très court, et la contagion s'étend loin du cadre restreint de la gale simple.

Quand on pense, d'une part à l'abondance et à la vitalité des sarcoptes vivant dans les squames et d'autre part à la desquamation continuelle de ces formations croûteuses essaimant partout des acares de tous âges (oeufs, larves, femelles prêtes à la ponte), on ne s'étonne plus que la contagion s'opère si facilement. La littérature nous en fournit de nombreux exemples : PAILHERET cite quatorze contages de son premier cas, cinquante de son quatrième ; GATE en accuse vingt-quatre ; MERKLEN nous relate une épidémie qui frappa la totalité des malades et du personnel dans son service à St Louis, et qui amena la découverte d'une gale norvégienne. Récemment en 1954 MM. GUILLAUMIN et MALHOURET publient une observation de gale norvégienne avec quinze personnes contaminées dans l'entourage.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les nombreux cas de gale dérivant d'une gale norvégienne typique sont tous des cas de gale banale. C'est là un fait fondamental. Quelques expériences sont venues le confirmer: MILAN KITCHWATZ fit des essais de transmission du sarcopte de la gale norvégienne à une peau normale et assista à la formation de lésions classiques de gale. PAILHERET obtint une gale banale chez deux malades en disposant des squames de gale norvégienne à proximité de leurs membres inférieurs.

CHAPITRE VIII

ETIO - PATHOGENIE

La gale norvégienne a fait son apparition dans presque tous les pays du monde. KIESS publie cinquante sept observations prises dans dix sept pays différents. Le race blanche n'est pas seule sensible à cette sorte de gale. On la trouve en Afrique, au Japon, en Indonésie ..... Si elle se rencontre sous toutes les latitudes le nombre des cas connus en est tout de même restreint. Ne trouvant pas d'explication de la gale norvégienne dans le parasite de nombreux auteurs ont tenté d'en trouver le processus dans de multiples causes que nous allons envisager.

Nous préciserons d'emblée que ni l'âge, ni le sexe ne semblent influencer d'une manière nette la gale norvégienne. On a voulu faire jouer un rôle dans la pathogénie de cette affection à l'association des germes.

- La présence de streptocoques fut constatée par MILLIAN et RABUT (44) par KITCHWATZ. Elle entraîna l'appellation nouvelle de "kératose streptococcique" bientôt remplacée par "gale impétigineuse". Cette pathogénie fut donc vite abandonnée ; il s'agit comme le dit KITCHEWATZ d'un micro-organisme banal dont il est difficile de prouver le rôle pathogène dans ce cas précis.

- On a remarqué également des cas associés à des champignons : un malade de FELDMAN et PER (18) présentait en même temps une trichophytie superficielle ; MODESTOV (46) observe un cas de gale croûteuse associé à des microspories ; dans un cas de BEATTY (4) les croûtes contenaient outre les acares des conidiospores d'aspergillus ; plus récemment chez un malade du Professeur BAZEX la présence de candida albicans fut décelée au niveau des croûtes (observation n° 3).

Ces associations créent-elles un terrain favorable à l'éclosion d'une gale norvégienne ? ou bien est-ce celle-ci qui, marquant une déficience organique et locale appelle les autres parasites ? La question reste posée.

Comme cause locale prédisposante DARIER a cité une maladie kératosique généralisée antérieure, cela n'est pas impossible mais insuffisant pour déterminer une gale squamo-croûteuse.

Certaines maladies organiques ont été proposées en tant que causes prédisposantes. PAILHERET avait eu son attention attirée par une azotémie élevée chez un de ses malades. Mais dans les diverses observations publiées par la suite, on n'a jamais relevé d'excès d'urée sanguine. Il est permis de croire que celui-ci n'intervient qu'à titre accidentel ; de même pour les cas de diabète sucré signalés.

Il ne semble pas que l'on doive mettre en cause non plus le terrain syphilitique. Tous les examens effectués pour dépister une syphilis acquise ou héréditaire ont donné des résultats négatifs.

Le terrain lépreux ou tuberculeux fut retrouvé chez quelques cas de gale norvégienne mais ce sont des cas d'espèce la gale évoluant presque toujours chez des sujets indemnes de ces deux affections.

Il a été remarqué dès sa découverte que cette maladie florissait surtout dans les classes misérables de la société ou lorsque les conditions de vie devenaient précaires. Elle atteignait surtout des sujets habitant des taudis, vivant dans des conditions d'hygiène très défectueuses. Dans le même ordre d'idée on a pu voir l'origine de la gale norvégienne dans des gales vulgaires évoluant chez des grabataires, des individus atteints de tares mentales ou nerveuses, et livrés à eux-mêmes, sujets chez lesquels le prurit est peu ou pas ressenti, les réactions de défense (grattage, lavage, changement de linge) déficientes ou nulles. C'est ainsi que des gales banales dont la nature est initialement méconnue ou qui sont négligées se transforment à la longue en gales croûteuses.

Le milieu, les tares mentales, la longue durée de l'affection, voici trois facteurs qui jouent un rôle favorisant certain, des exemples abondants le prouvent. Mais on objectera que :

- si beaucoup de malades appartiennent à un milieu misérable, quelques autres sont d'un milieu aisé ou bénéficient de l'hygiène nécessaire.

- On trouve des gales croûteuses chez des sujets exempts de tare.

- Il n'est pas rare de voir des gales norvégiennes dont le début remonte à six mois et moins, présentant le même tableau que celles évoluant depuis des années (Observations de PAILHERET). On cite aussi des cas de gale banale qui ont duré des vies entières sans jamais se transformer en gale croûteuse (PAUTRIER).

L'influence de la nutrition nous arrêtera plus longuement. D'après les expériences de DELAFOND et BOURGUIGNON en 1859 chez l'animal, il est démontré que la parasitose en général est beaucoup plus florissante lorsque les animaux sont mal nourris. KITCHEWATZ soumet des rats galeux les uns à un régime carencé en vitamines, les autres à un régime vitaminé et constate l'influence du régime avitaminé sur l'évolution de la gale croûteuse. Ce mécanisme ne régirait-il pas la gale humaine ?

Dès 1830, LAUVERGNE (36) signalant un cas de gale anormale avec formation de croûtes sur le visage et les mains rappelle que le malade avait quelque temps auparavant les symptômes du scorbut.

En 1921, JEANSELME reconnaît que la gale prospère lorsque les sujets subissent des restrictions alimentaires par pauvreté ou par suite de maladie les astreignant à un régime déséquilibré ou insuffisant.

Depuis de nombreux travaux ont montré le rôle majeur des avitaminoses et hypovitaminoses et aussi de carences en acides aminés, d'une part sur le parasitisme interne et d'autre part sur le fonctionnement de la peau.

La faculté de ponte des femelles est exaltée par un régime carencé. D'après HISSARD, que nous citons : "Au moment, où du fait de la progression géométrique, cette pullulation atteint des chiffres inimaginables les acares qui ont pénétré dans le corps muqueux irritent par leur présence ou leurs sécrétions les cellules de Malpighi d'où l érythrodermie, l'hypercanthose, la kératodermie et l'intense desquamation ; ce qui revient à dire et ce sera notre conclusion, que l'aspect croûteux de la gale est pour nous le résultat de la prolifération innombrable des acares représentés surtout par des formes jeunes, témoins d'une fécondation exaltée, qui provoquent l'hyperkératose envahissante".

Le déficit en vitamines peut avoir une grande répercution sur la physiologie de la peau. La carence en vitamines A, C, PP, et biotine joue un rôle sur la formation des lésions hyperkératosiques.

Au cours de l'avitaminose A on peut observer des plaques kératosiques envahissant plus ou moins les téguments: les cellules épithéliales s'atrophiant, les cellules basales prolifèrent et il se forme un épithélium stratifié et kératinisé.

L'avitaminose C se manifeste à son début par de minuscules saillies cornées dues à des kératoses intrafolliculaires réalisant la peau ansérine qui reproduit grossièrement une chair de poule râpeuse. Ces scorbutides siègent électivement aux membres inférieurs. Elles vont rapidement devenir de véritables papules kératosiques entourées d'une infiltration torpide. NICOLAU a rattaché ultérieurement à l'avitaminose C des lésions folliculaires beaucoup plus complexes et extensives : la dermite papulo-folliculaire et en placards papillomateux à marche serpigineuse et cicatricielle.

L'avitaminose PP ou pellagre est caractérisée par des placards érythémateux siègeant sur les parties découvertes. Au bout de deux à trois semaines une pigmentation brune et une desquamation en lambeaux remplacent l'érythème. Il s agit ici aussi de lésions dégénératives très importantes des épithéliums.

Il semble que la carence en biotine produise chez l'homme des lésions cutanées du type dermite exfoliatrice.

Enfin chez l'animal la carence en acide pantothénique se traduit par une hyperkératinisation.

L'influence d'un régime carencé sur la peau nous semble donc bien démontrée, mais nous ne pouvons encore parler que de facteur favorisant.

Il reste à expliquer les gales norvégiennes de sujets d'intelligence normale, de sensibilité intacte, à l'alimentation et l'hygiène corporelle satisfaisantes et ces cas sont loin d'être exceptionnels (PAILHERET 1956. MALHOURET 1954, Professeur BAZEX 1958).

A propos d'un cas observé par le Professeur GADRAT (23) en 1951, la thèse de G. MARTIN (40) attire l'attention sur l'importance du facteur hormonal. Il s'agit ici d'un myxoedème. Dans cette maladie on trouve souvent une peau ichtyosique ; c'est déjà une prédisposition. G. MARTIN fait ici appel au syndrôme de Selye pour expliquer la pathogénie de la gale norvégienne. Selon SELYE "la pathogénicité de nombre d'agents stressants locaux et généraux dépend beaucoup de la fonction du système hypophyso-surrénalien". La première étape du syndrôme se fait au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse qui présente d'après ALBAUX FERNET (1) "un bouleversement sécrétoire tel qu'il abandonne la production de toutes les hormones à l'exception de l'ACTH et le STH".

Chez le malade myxoedémateux lors de l'infestation par les sarcoptes, il suffit d'un stress quelconque pour déclencher la maladie. Nous savons, par le mécanisme décrit plus haut, que la TSH est inhibée, l'hypofonctionnement thyroïdien est donc augmenté. Dans un tel cas on sait que la thyroïde est un des agents principaux de la formation des croûtes : en effet l'ablation de la thyroïde chez l'animal rend sa peau hyperkératosique. Il y aura donc chez ce myxoedémateux aggravation des lésions et formation des croûtes.

Une expérience faite par ALLEN, PAULESCO, ASCHNER, supprimant le lobe antérieur de l'hypophyse a abouti à une desquamation marquée des téguments et à de la parakératose. Ceci vient confirmer ce qui a été avancé ci-dessus sur l'action hormonale. Les lésions unguéales s'insèrent dans le même cadre pathologique.

L'étape surrénale du stress est marquée chez le malade en question par une pigmentation de la peau persistant après guérison. Telle est résumée la pathogénie proposée par G. MARTIN.

C'est par un mécanisme analogue qu'on pourrait expliquer la fréquence relative de gales croûteuses chez les mongôliens (Obs. N° 1, Obs. de SCHACHTER). S'il est prouvé aujourd'hui que le mongolisme est tout différent du myxoedème, qu'il s'agit d'une maladie d'origine chromosomique (trisomie), il se traduit surtout par une hypoplasie et un dysfonctionnement endocrinien.

Cette explication pathogénique est assez séduisante mais nous ne pensons pas qu'elle puisse prétendre à l'unicité. Nous l'ajouterons aux facteurs précédemment reconnus tels que : les tares mentales ou physiques, la dénutrition et particulièrement l'avitaminose, la longue durée de l'affection, lesquels facteurs pouvant intervenir concurremment ou séparément.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement local est celui de la gale banale. On se servira le plus souvent d'une lotion anti-psorique au-benzoate de benzyle. Il y a cependant deux particularités importantes.

1° - Cette lotion doit être appliquée sur la totalité des téguments, face et cuir chevelu compris.

2° - Il sera toujours précédé d'un décapage soigné des lésions, en faisant tomber les croûtes par des bains savonneux suivis d'application de pommade salicylée à 10 %.

On ajoutera à ce traitement spécifique, en se basant sur les notions pathogéniques qui précédent une vitaminothérapie systématique. En tout premier lieu la vitamine A pour ses propriétés protectrices des épithéliums à des doses quotidiennes de 300.000 U.I. On y associera l'amide nicotinique, l'acide ascorbique et la biotine à des doses fortes. Enfin on réajustera et équilibrera la ration alimentaire de ces malades, souvent particulièrement dénutris.

L'action du traitement est très rapide et amène la guérison dans un laps de temps habituellement très court et dans la majorité des cas.

Il sera bon chez certains sujets apparemment sains, mis à part leur gale norvégienne, de rechercher une dysendrocrinie latente ou toute autre affection somatique cachée capable d'entraîner par un processus quelconque, une telle réaction cutanée.

CONCLUSION

L'étude de la gale norvégienne s'appuyant sur les diverses publications faites en France ces dernières années et en particulier trois observations que nous a confiées le Professeur BAZEX, nous a montré la difficulté des problèmes dignostiques que pose cette dermatose et l'imprécision des diverses pathogénies envisagées. Nous pensons pouvoir conclure que :

1/ - La gale norvégienne est une forme rare de la gale qui se singularise par ses caractères érythrodermique et kératosique, ces lésions squamo-croûteuses ne respectant ni la face, ni le cuir chevelu, ni le dos, ses lésions unguéales à type de pachyonychie, la variabilité de son prurit et l'absence fréquente de sillons.

2/ - Les lésions étant diverses et protéiformes, la principale difficulté de diagnostic est de penser à la possibilité d'une gale norvégienne ; dès que l'idée en vient à l'esprit la preuve en est facile à faire. Il suffit d'examiner quelques squames -croûtes, au besoin de pratiquer une biopsie. Mais la recherche du sarcopte est parfois négative, en outre l'examen anatomo-pathologique pourra parfois fausser le diagnostic montrant par exemple une image de réaction réticulaire cutanée.

3/ - Cette variété de gale est hautement contagieuse et ne respecte pas les conditions habituelles de transmission de la gale vulgaire. Elle peut ainsi créer de véritables épidémies plus ou moins étendues.

4/ - L'agent causal est le même que celui de la gale commune. On le trouvera en abondance dans les lésions croûteuses, moins régulièrement dans les lésions érythémateuses et squameuses.

5/ - Les pathogénies les plus diverses ont été envisagées pour expliquer cette affection. Nous avons surtout retenu les notionsde terrain particulier, avitaminose ou dysfonctionnement endocrinien.

Vu : Le Président,
BAZEX

Vu : Le Doyen,
LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 20 Décembre 1960

Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,

DOTTIN

B I B L I O G R A P H I E

1 - ALBEAUX FERNET et Coll. - Année Endocrinologique 1952.

2 - AZNA et NONELL. - Actas Dermo - Sifiligraficas. Juin. Juillet 1916.

3 - BAZEX, DUPRE, PARENT. - Réaction réticulaire au stade initial d'une gale croûteuse B S F D. 1958.

4 - BEATTY (W) - A case of norvegian or crusted scabies (Brit. I. Dermat. Lond. 1913).

5 - BESNIER (E) - Un cas de gale anormale due au sarcopte de la gale, variété du cheval. - Annales de Dermat et Syph. 1892.

6 - BOECK et DANIELSEN - Traité de la Spédalskhed Paris 1848.

7 - BOECK (W) - Une nouvelle forme de la gale. Annales des maladies de la peau Fev. 1852.

8 - BONCINELLI (U) - Sur quelques cas de gale norvégienne. Annali. Ita. di Dermat it Sifil. N° 4 Janv. 1947.

9 - BUREAU (Y), JARRY (A), BARRIERE (H) - Gale norvégienne B.S.F.D. Réunion de l'Ouest et du Sud Ouest 1955.

10 - BURKS et YOUNG - Archives of Dermat. Août 1956.

11 - CARRUCIO - Giorn. Ital. Mal. Vener. 1896.

12 - CERUTTI - Norvegian scabies. Arch. It. di Dermat. Sept. 1931.

13 - COSTEA V., DANELIUC T. - Observations on the morbidity of scabies. Arch. Klin. Exp. Derm. 24 : 308-10, 1960(Ger).

14 - CUILLERET et COURDERT - Gale squameuse-croûteuse et bulleuse prédominant aux pieds chez un tabétique. (Clinique Dermatologique du Pr. Gaté). B.S.F.D. 1954.

15 - DELAFOND et BOURGUIGNON - Gazette médicale de Paris 1859.

16 - DELIN A.M. - La gale norvégienne. - Thèse Paris 1945 n° 215.

17 - DUBREUILH W. et FLYE - SAINTE MARIE - Un cas de gale norvégienne. Bull. de la Soc. de Derm. et Syphil. 1950.

18 - FELIMAN et PER - Acta Dermat. et Vener de Stockholm Janv. 1928.

19 - FEREOL - Observation de gale de forme insolite aux formations de croûtes très épaisses constituées par des milliers d'acares. Gazette Med. de Paris 1856.

20 - FIALHO - Annales de Parasitologie Nov. 1943.

21 - FLYE - SAINTE MARIE et CABANIE - Un cas de gale croûteuse chez un indigène lépreux. Maroc Médical n° 44. 1925.

22 - FURNSTENBERG - Sarcoptes Scabiei var. crustosae. Précis de Parasitologie.

23 - GADRAT, BAZEX, PARENT - A propos de la gale norvégienne. Société Médicale de Toulouse 1951.

24 - GASTON et TISSOT - Extension au visage, avec sillons et acares d'une gale intense (dite norvégienne) ayant duré deux années. B.S.F.D. 1921.

25 - GATE, MICHEL, MARGOT - Gale norvégienne ayant créé une petite épidémie hospitalière. Bull. de la Soc. de Derm. 1936.

26 - GATE, CUILLERET, MOREAU - Gale norvégienne avec épidémie hospitalière et villageoise. B.S.F.D. 1938.

27 - GATE, MICHEL, CUILLERET, DUBOIS - Considérations épidémiologiques sur la gale squamo-croûteuse B.S.F.D. 1943.

28 - GATE, CUILLERET, BONDET, COUDERT - De la gale squamo-croûteuse à la gale norvégienne, à propos de 4 cas. Annales de Dermato. 1944.

29 - GOLAY - Un nouveau cas de gale norvégienne. Ann. de Derm. et Syph.1939/40.

30 - GOUGEROT (H) - La gale norvégienne 1939.

31 - HIROTA - Dermat. Tokijo. 1923.

32 - HISSARD. R, MONCOURRIER. JACQUET. J. - Gale norvégienne généralisée. Ann. de Derm. 1950.

33 - JOYEUX. C. - Sur un cas de gale norvégienne en Afrique Occidentale. Ann. de Parasitologie 1923.

34 - KIESS. O. - Dies scabies crustosae. Dermatologische Studien n° 26. 1928.

35 - LAUGIER. P. - Deux cas de gale norvégienne B.S.F.D. 1956.

36 - LAUVERGNE - Observation de gale polymorphe. Gazette médicale de Paris 1830.

37 - MAC GUIRE et KLIGMAN - Archives of Dermat Juillet 1960.

38 - MALHOURET. R., GUILLAUMIN J. - Un cas de gale norvégienne. B.S.F.D. 1954.

39 - MANDOUL A. - A propos de l'acare de la gale norvégienne. Ann. de Parasitologie 1925.

40 - MARTIN (G) - La gale norvégienne. Thèse Toulouse 1952.

41 - MERCKLEN (F) - Epidémie étendue de gale à partir de gale norvégienne B.S.F.D. 1948.

42 - MILAN KITCHEVATZ - Essai de transmission du sarcopte d'un malade atteint de gale norvégienne à la peau normale. B.S.F.D. 1934.

43 - MILAN KITCHEVATZ - Gale croûteuse (lésions des ongles) - B.S.F.D. 1936.

44 - MILAN et RABUT - Gale norvégienne (kératose streptococcique) B.S.F.D. 1936.

45 - MIRONE (J) - Deux cas de gale norvégienne fruste observés à Catane. Arch. Ital. di Dermat. Vol. 20.

46 - MODESTOV (W) - Contribution à l'étude de la gale norvégienne. Rousky Dermat. 1930.

47 - PAILHERET P. - Cas de gale norvégienne. - B.S.F.D. 1935.

48 - PAILHERET, CHIREAU, KERBIRION - Gale croûteuse (2° cas). Ann. de Derm. et syphil. 1943.

49 - PAILHERET, CHIREAU, KERBIRION - Gale croûteuse (3° cas) Ann. 1943.

50 - PAILHERET - Gale norvégienne 4° cas. Ann. 1945.

51 - PAILHERRT, TAUDIC - LENEL - Gale croûteuse 5° cas. Scéro-dactylie, Sclerodermie en bandes. Ann. de Derm. 1948.

52 - PAILHERET - 6° cas Ann. de Derm. 1949.

53 - PAILHERET, HERVE, LEFRANC Gale norvégienne. 2° récidive sous la même forme. B.S.F.D. 1956.

54 - PAUTRIER (L.P.) - La gale croûteuse. Ann. de Derm. 1935.

55 - SANINO (Rome - Sur la gale norvégienne. Dermosifiligrafo 1947.

56 - SCHACHTER, CALAS, TRAMIER - Gale croûteuse chez une mongolienne B.S.F.D. 1958.

57 - SEMMOLA (Florence) - 2 cas de gale norvégienne Dermatosifiligrafo 1947.

58 - SEZARY (M.A.) - A propos de réactions allergiques cutanées dans la gale B.S.F.D. 1934.

59 - VAN DER MEIREN - Société Belge de Dermatologie 1947 Et Archives Belges de dermatologie 1948.

60 - YEMMI OSMAN - A propos de la gale norvégienne. La semaine des Hôpitaux Déc. 1951.

61 - BAZEX, DUPRE, PARENT - Diagnostic de la gale norvégienne. Séance de Dermatologie. Nancy 11 Novembre 1960.